



بررسی ارتباط بین سطح سرمی گلوکز با علائم رفتاری پارکینسونیسم القاء شده
توسط سم ۶-هیدروکسی دیپامین در موش صحرایی

Study of the association between serum level of Glucose and behavioral symptoms of ۶- hydroxydopamine – induced Parkinsonism in rat



علوم پزشکی
قزوین



منابع



اطلاعات
تفضیلی



مجری و
همکاران



صفحه نخست
سامانه

چاپ
صفحه

مجریان: علی سربازی گلعداری ، هاشم حق دوست یزدی

کلمات کلیدی: گلوکز، پارکینسون، بیومارکر



اطلاعات کلی طرح

کد طرح	۱۴۰۰۲۳۶۰
عنوان فارسی طرح	بررسی ارتباط بین سطح سرمی گلوکز با علائم رفتاری پارکینسونیسم القاء شده توسط سم ۶-هیدروکسی دیپامین در موش صحرایی
عنوان لاتین طرح	Study of the association between serum level of Glucose and behavioral symptoms of ۶-hydroxydopamine – induced Parkinsonism in rat
کلمات کلیدی	گلوکز، پارکینسون، بیومارکر
نوع طرح	
نوع مطالعه	
مدت اجراء - روز	۳۶۵
ضرورت انجام تحقیق	هدف از انجام این طرح بررسی سطح سرمی گلوکز به عنوان یک بیومارکر احتمالی بیماری پارکینسون میباشد. از حیوانات قبل از تزریق سم ۶-هیدروکسی دیپامین (در شرایط سلامت کامل) و پس از آن نمونه خون گرفته شده و سطح سرمی گلوکز در آن ها اندازه گیری می شود. سپس ارتباط بین سطح سرمی گلوکز و شدت علائم رفتاری پارکینسونیسم القاء شده توسط سم ۶-هیدروکسی دیپامین ارزیابی می شود.
هدف کلی	بررسی ارتباط بین سطح سرمی گلوکز با علائم رفتاری پارکینسونیسم القاء شده توسط سم ۶-هیدروکسی دیپامین در موش صحرایی
خلاصه روش کار	روش انجام این تحقیق شامل: ۱- جراحی استرئوتاکسیک و تزریق سم ۶-هیدروکسی دیپامین ۲

-انجام ازمون های رفتاری ۳- خونگیری ۴- اندازه گیری سطح گلوکز

اطلاعات مجری و همکاران				
نام و نام خانوادگی	سمت در طرح	نوع همکاری	درجه تحصیلی	پست الکترونیک
علی سربازی گلعداری	مجری اصلی/استاد راهنما اول		دکترای حرفه ای	ali@doctor.com
هاشم حق دوست بزدی	مجری اصلی/استاد راهنما اول		دکترا - PHD	hhaghdoost@yahoo.com
محمد رضا ساروخانی	همکار		دکترای تخصصی	sarokhanir۰۰۲@yahoo.com
آروین بابایان تازه کند	همکار		پزشک عمومی	arvinbabayan@yahoo.com
علی امامی	همکار		دکترای حرفه ای	ali.tomv@yahoo.com
اطلاعات تفصیلی				
عنوان	متن			
چکیده طرح	هدف از انجام این طرح بررسی سطح سرمی گلوکز به عنوان یک بیومارکر احتمالی بیماری پارکینسون میباشد. از حیوانات قبل از تزریق سم ۶- هیدروکسی دپامین (در شرایط سلامت کامل) و پس از آن نمونه خون گرفته شده و سطح سرمی گلوکز در آن ها اندازه گیری می شود. سپس ارتباط بین سطح سرمی گلوکز و شدت علائم رفتاری پارکینسونیسم القاء شده توسط سم ۶-هیدروکسی دپامین ارزیابی می شود.			
پیشینه طرح	.			
فهرست کلی فصول	/			
هدف از اجرا	هدف از انجام این طرح بررسی سطح سرمی گلوکز به عنوان یک بیومارکر احتمالی بیماری پارکینسون میباشد. از حیوانات قبل از تزریق سم ۶- هیدروکسی دپامین (در شرایط سلامت کامل) و پس از آن نمونه خون گرفته شده و سطح سرمی گلوکز در آن ها اندازه گیری می شود. سپس ارتباط بین سطح سرمی گلوکز و شدت علائم رفتاری پارکینسونیسم القاء شده توسط سم ۶-هیدروکسی دپامین ارزیابی می شود.			
فرضیات یا سوالات پژوهشی	آیا ارتباطی بین سطح سرمی گلوکز با شدت چرخش های القاء شده با اپومرفین در پارکینسونیسم القاء شده توسط سم ۶- هیدروکسی دپامین وجود دارد؟			
چه موسساتی می توانند از نتایج طرح استفاده نمایند؟	مرتبط با علوم اعصاب			
در صورت ساخت دستگاه نظر صنعت و داوران				
کلید واژه های فارسی	پارکینسون، بیومارکر، سطح سرمی گلوکز			
روش پژوهش و تکنیک های اجرایی	۱- جراحی استرئوتاکسیک و تزریق سم ۶- هیدروکسی دپامین ۲- انجام ازمون های رفتاری ۳- خونگیری ۴- اندازه گیری سطح گلوکز			

امکان استفاده از سطح سرمی گلوکز به عنوان یک بیومارکر جهت تعیین بیماری پارکینسون امکان استفاده از سطح سرمی گلوکز جهت تعیین مرحله و شدت بیماری پارکینسون در افراد مبتلا	دلایل ضرورت و توجیه انجام کار
	کلید واژه های فارسی بازنگری شده
	فهرست منابع و مراجع علمی داخلی
	فهرست منابع و مراجع علمی خارجی
	خلاصه نتیجه اجرای طرح
	سابقه علمی طرح و پژوهش های انجام شده با ذکر مأخذ به ویژه در ایران
	خلاصه طرح طبق اهداف پیش بینی شده
	WhatRequirementsAreMet
	ملاحظات گروه
	ملاحظات ناظر
	HomeAddress
	WorkPlace
موش صحرایی	جامعه مورد مطالعه و روش نمونه گیری
<p>بیماری پارکینسون (PD) دومین بیماری شایع نورودژنراتیو بعد از بیماری آلزایمر است که ۳۲۵ نفر در هر ۱۰۰۰۰۰ نفر به این بیماری مبتلا هستند. این بیماری بر اثر تخریب نورون های دوپامینرژیک واقع در بخش متراکم جسم سیاه (substantial nigra) بوجود می آید دوپامین نیز یک ماده شیمیایی است که پیامهایی را از جسم سیاه به مناطق حرکتی مغز ارسال میکند و حرکت را کنترل میکند زمانی که در حدود ۶۰-۸۰٪ این سلولها تخریب شوند و دوپامین به اندازه کافی تولید نشود علائم حرکتی بیماری پارکینسون ظاهر میشود، روشهای درمانی معمول شامل دارو (L-DOPA, L-deprenyl...) و جراحی است. گرچه درمان با دارو L-DOPA بسیاری از علائم بیماری را برطرف میکند ولی پس از چند سال برخی علائم مجدداً عود میکنند که سبب پائین آمدن کیفیت زندگی میگردد (۱-۴). یک راه موثر برای درمان و یا جلوگیری از پیشرفت این بیماری تشخیص زودهنگام مرگ نورون های دوپامینرژیک هسته جسم سیاه می باشد. چنانچه مرگ این نورون ها در ابتدا و به موقع تشخیص داده شود می توان با اتخاذ استراتژی های درمانی و بهداشتی موثر از پیشرفت بیماری در همان ابتدا جلوگیری نمود. به منظور انجام این مهم استفاده از بیومارکرها می تواند یک راهکار موثر باشد. بیومارکر یک ماده قابل ردیابی درون یک ارگانیسم است که به عنوان وسیله ای برای بررسی عملکرد اعضای آن استفاده می گردد. وجود یک بیومارکر در بدن ممکن است نشان دهنده یک بیماری خاص باشد و این کاربرد دیگر بیومارکر است، مثلاً، وجود یک آنتی بادی در بدن ممکن است نشان دهنده یک عفونت در بدن باشد. (۵) مغز پستانداران به گلوکز تحت عنوان سوخت اصلی خود، وابسته است. (۶) افزایش گلوکز خون (هایپرگلاسمی) در دیابتی ها منجر به اختلالات عصبی همچون نوروپاتی دیابتی می شود که این افزایش گلوکز خون به علت یک پیامد جدی توسط متابولیسم طولانی مدت درون سلولی گلوکز است که باعث آسیب عصبی می گردد. (۷) سطح بالای گلوکز باعث افزایش تولید رادیکال های آزاد و نیز باعث افزایش استرس اکسیداتیو القاشده توسط نقص عملکرد میتوکندری میشود که این موارد به عنوان مکانیسم هایی برای مرگ آپوپتوزی القا شده توسط سطح بالای گلوکز، در سلولهای عصبی مطرح هستند. (۸) مطالعات صورت گرفته بر روی مدل های حیوانی نشان می دهند</p>	<p>بیان مسأله و بررسی متون</p>

که اختلال در عملکرد کمپلکس I در زنجیره انتقال الکترون میتوکندریها از عوامل مهم ایجاد بیماری پارکینسون می باشد. در فرایند انتقال الکترون در میتوکندریها اکسیدانت های قوی مانند رادیکالهای سوپراکسید و هیدروژن پراکسید به عنوان محصولات فرعی تولید می شوند. مهار کمپلکس I سبب افزایش تولید سوپراکسید و رادیکالهای آزاد اکسیژن (ROS) می گردد. رادیکالهای آزاد با هدف قرار دادن خود زنجیره انتقال الکترون منجر به آسیب میتوکندریایی بیشتر و تولید بیشتر ROS می گردند. نرون های دپامینرژیک بویژه مستعد تولید ROS می باشند زیرا متابولیسم دپامین تولید هیدروژن پراکسید و رادیکالهای سوپراکسید می نماید. (۹ و ۱۰ و ۱۱) تزریق سم ۶- هیدروکسی دوپامین به مغز حیوانات سبب تخریب نرون های دوپامینرژیک هسته جسم سیاه شده که توسط بروز برخی علائم رفتاری قابل تشخیص می باشد. هدف از انجام این طرح بررسی سطح سرمی گلوکز به عنوان یک بیومارکر احتمالی بیماری پارکینسون میباشد. از حیوانات قبل از تزریق سم ۶- هیدروکسی دپامین (در شرایط سلامت کامل) و پس از آن نمونه خون گرفته شده و سطح سرمی گلوکز در آن ها اندازه گیری می شود. سپس ارتباط بین سطح سرمی گلوکز و شدت علائم رفتاری پارکینسونیسم القاء شده توسط سم ۶-هیدروکسی دپامین ارزیابی می شود.



منابع

1. Dauer W. and Przedborski, S., Parkinson's Disease: Mechanisms and Models. *Neuron* (2003), 39: 889–909.
2. Przedborski S., Pathogenesis of nigral cell death in Parkinson's disease. *Parkinsonism and Related Disorders* (2005), 11: S3–S7.
3. Tsang A.H.K and Chung K.K.K., Oxidative and nitrosative stress in Parkinson's disease. *Biochimica et Biophysica Acta* (2009), 1792: 643–650.
4. Mathie A, Wooltorton JR, Watkins CS. Voltage-activated potassium channels in mammalian neurons and their block by novel pharmacological agents, *Gen Pharmacol*, 30 (1998) 13-24.
5. Wikipedia.
6. Howarth C, et al. Updated energy budgets for neural computation in the neocortex and cerebellum. *J Cereb Blood Flow Metab*. 2012; [32:1222–1232. [PubMed: 22434069]
7. Tomlinson, D.R., Gardiner, N.J., 2008. Glucose neurotoxicity. *Nat. Rev. Neurosci.* 9, 36–45.
8. Russell, J.W., Golovoy, D., Vincent, A.M., Mahendru, P., Olzmann, J.A., Mentzer, A., Feldman, E.L., 2002. High glucose-induced oxidative stress and mitochondrial dys-function in neurons. *FASEB J.* 16, 1738–1748.
9. Dauer W, Przedborski S. Parkinson's Disease: Mechanisms and Models. *Neuron* 2003; 39: 889–909.

Przedborski S. Pathogenesis of nigral cell death in Parkinson's .10
.disease. Parkinsonism and Related Disorders 2005; 11: S3–S7

Tsang A.H.K and Chung K.K.K. Oxidative and nitrosative stress in .11
.Parkinson's disease. Biochimica et Biophysica Acta 2009; 1792: 643–650
